Aus der I. Medizinischen Klinik der Charité Berlin.
(Direktor: Professor Dr. R. Siebeck)

Ein Beitrag zur Frage der zentralen Stoffwechselstörung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Erich Staniszewski

aus Berlin

Tag der Promotion: 7. 8. 1934.

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

528

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht.

Referent: Priv.-Doz. Dr. H. Bernhardt
Korreferent: Prof. Dr. R. Siebeck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter

in Dankbarkeit gewidmet,

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550815_0047

Die Frage der zentral-nervös ausgelösten Stoffwechselstörungen ist unter dem Hervortreten der endokrinen Forschung in den letzten beiden Jahrzehnten stark in den Hintergrund gerückt. In letzter Zeit macht sich aber eine kritische Einstellung gegenüber einer Ueberbewertung der Blutdrüsenstörungen als alleinige Krankheitsursache bemerkbar. Die große Bedeutung der zentral-nervösen Regulationen tritt immer mehr hervor, womit alte Gedänkengänge aus der Zeit der vor der endokrinen Periode wieder aufleben. Insbesondere zeigen die neueren Untersuchungsbefunde und klinischen Erfahrungen, daß die Fragen des Stoffwechsels nicht allein unter dem Gesichtspunkt irgendeiner Inkretstörung betrachtet werden dürfen, sondern daß daneben immer die vegetativ-nervösen Regulationen weitgehend Beachtung finden müssen.

Daß auf dem Gebiet der Stoffwechsellehre die Inkretstörungen für Jahre das Feld ganz allein behaupten konnten, erscheint eigentlich merkwürdig, da schon 1855 Claude Bernard seinen berühmten Zuckerstich beschreiben konnte. Claude Bernard zeigte, daß nach Einstich in die Spitze des Calamus scriptorius im 4. Ventrikel bei Kaninchen, Hunden und anderen Säugetieren Hyperglykaemie und später auch Glykosurie auftrat. Diese ganz augenscheinliche Beeinflussung eines großen Stoffwechselgebietes von einem nervösen Zentrum aus, hat dazu geführt, ähnliche Verhältnisse in anderen Stoffwechselgebieten zu suchen. Ganz besonders wurde da dem Wasserhaushalt Beachtung geschenkt. Grundlegend waren hier die Versuche von Claude Bernard und Eckard, die von Jungmann und Meyer mit neuer Methode bestätigt wurden. Die Letztgenannten konnten nachweisen, daß bei Reizung einer bestimmten Stelle des Zwischenhirnes die Urinsekretion und auch die Kochsalzkonzentration im Harn ansteigt. Leschke, Dresel und Levy lokalisierten auf Grund ihrer Versuche den Salz- und Zuckerstich am medialen Rande des

Corpus restiforme. Pohle wies an Fröschen die Abhängigkeit des Wasserhaushaltes vom Zentralorgan nach. Jungmann und H. Bernhardt gelang es noch einen bedeutenden Schritt weiterzukommen. Auch sie experimentierten am Frosch. Nach Abtragung der Zweihügel trat eine erhebliche Polyurie auf, die folgende Frage veranlaßte: „Handelt es sich hierbei um eine primäre Polyurie oder um eine primäre Polydipsie?“ Für die Genese der Zweihügelpolyurie nahm Pohle ein vasomotorisches Phänomen an, da er nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln eine Polyurie bekam. Tatsächlich laufen ja in den vorderen Wurzeln Vasoconstrictoren, und nach ihrer Durchschneidung müßten die Dilatatoren das Uebergewicht erhalten; und damit wäre nach Pohle die gesteigerte Wasseraufnahme durch die Hand erklärt. Da auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine Verminderung der Harnmenge eintrat, nahm Pohle bei der Zweihügelpolyurie lediglich einen Fortfall hemmender Impulse an. Jungmann und H. Bernhardt klärten die Verhältnisse noch weiter, indem sie die Rolle der Nieren untersuchten. Durch Versuche an trocken gehaltenen Fröschen schlossen sie eine renale primäre Polyurie aus. Es ergab sich nämlich, daß bei operierten Zweihügeltieren im Trockenversuch keine größere Gewichtsabnahme eintrat, als bei den Kontrollen. Auch die Nierenexstirpation brachte dasselbe Ergebnis. Bei den operierten entnierten Fröschen fand ein schnelleres Ansteigen des Körpergewichtes statt, als bei den normal entnierten Fröschen. Daraus schlossen beide Autoren, daß eine erhöhte Wasseraufnahme durch die Haut stattgefunden hatte, der aller Wahrscheinlichkeit nach der Ausfall einer zentralen Hemmungswirkung zugrunde lag. Ob dabei, wie Pohle annahm, vasomotorische Phänomene hier als Ursache zugrunde liegen, muß dahingestellt bleiben; die lange Dauer der Umstellung spricht dagegen. Jungmann und H. Bernhardt nahmen weiterhin an, daß auch dem Lobus infundibularis eine ähnliche den Wasserwechsel regulierende Funktion zukommt. Die Exstirpation der Neurohypophyse und Verletzung des Zwischenhirnes führten immer zu einer Störung des Salz- und Wasserstoffwechsels, deren Angriffspunkt im Gewebe zu suchen ist. Beide Autoren nahmen auf Grund ihrer gesamten Versuche im Zwischenhirn ein Zentrum an, das Wasser- und Salzhaushalt beherrscht. „Alterationen oberhalb

und unterhalb des Zentrums können jedoch neben komplexen auch isolierte Wasser- und Salzstoffwechselstörungen hervorrufen, die wieder je nach dem Grade und der Art der Veränderungen verschiedenartige Erscheinungen bedingen".

Die Beobachtungen über die zentralen Stoffwechselregulationen beschränkten sich nun nicht nur auf den Salz- und Wasserstoffwechsel, sondern es wurden auch andere Gebiete in den Kreis der Forschung einbezogen. Wir erinnern an das Fieber- und Wärmeregulationszentrum, an den Purin- und Fettstoffwechsel. Erst in neuerer Zeit gelang es auch ein Zentrum für die zentralnervöse Regulation des Gesamtstoffwechsels unter Beweis zu stellen. Zwar haben schon ältere Autoren an die Möglichkeit eines derartigen Zentrums gedacht (Claude Bernard, Naunyn, Quinke und Aschner); auch ließen sich im besonderen Verlauf bei anderen Versuchen Annahmen für ein solches Zentrum finden; klinische Beobachtungen sprachen ebenfalls dafür, doch war bisher mit Sicherheit ein Gesamtstoffwechselzentrum nicht zu lokalisieren. Hieran trugen auch die schwierigen anatomischen Verhältnisse Schuld. Von mancher Seite (siehe Leschke und Schneider) wurde ein solches Zentrum auf Grund von Versuchen vollkommen abgelehnt. Grafe und Grünthal gelang es infolge einer neuen Methodik „die fundamentalste Lebensfunktion von ganz bestimmten Stellen aus isoliert zu beeinflussen und zwar im Sinne einer oft sehr erheblichen dauernden Herabsetzung des respiratorischen Gaswechsels." Wenn man auch diese am Tier festgestellten Befunde nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen wird, so muß man doch feststellen, daß durch diese Versuche eine zentrale Regulation für den Gasstoffwechsel auch für den Menschen sehr wahrscheinlich geworden ist. Vor allem werden auch auf Grund dieser Tatsache klinische Beobachtungen sinnfälliger. So konnte H. Bernhardt als erster zeigen, daß sich nach der Lumbalpunktion der hohe Ruhenüchternumsatz cerebraler Fettleibiger oft deutlich senkte, z. T. sogar recht erheblich. Den Mechanismus einer solchen Wirkung der Lumbalpunktion kann man sich ja bei dem schnellen Eintreten der Wirkung und dem völligen Gleichbleiben der peripheren Faktoren eigentlich nur so denken, daß der Tonus resp. die Erregbarkeit eines zentral-nervösen Regulationssystems (-zentrums) geändert wird. Hier liegen Analogien

in der Beeinflußbarkeit des Vasomotorenzentrums, des Temperaturzentrums und anderer Zentren durch die Lumbalpunktion vor, Verhältnisse, die sowohl klinisch als auch experimentell schon oft sichergestellt worden sind. H. Bernhardt und E. Bay haben die Frage der zentralen Gasstoffwechselregulation erneut bearbeitet und die Forderung nach einer Funktionsprüfung dieser zentralen Regulation erhoben. Diese Funktionsprüfung am Menschen durchzuführen, ist aus ersichtlichen Gründen sehr erschwert. Auch die generelle Einführung der Lumbalpunktion zur funktionellen Diagnostik dieser zentralen Regulation dürfte mit Recht klinischen Bedenken begegnen. Daher kommen beide Autoren zu dem Resultat, daß die Beobachtung der Wirkung zentral-nervös angreifender Medikamente wohl den zur Zeit einzigen Weg darstellt. Auf der Suche nach einem geeigneten Pharmakon wurden die bekannten Arbeiten von J. und E. Keeser herangezogen, die feststellen konnten, daß das Luminal und seine Verwandten ganz besondere Affinitäten zum Hirnstamm besitzen, im Gegensatz zu den Opiaten. In der Tat bewährte sich das Luminalnatrium, das in Trockenampullen (I. G. Farben) heute in reinster und leicht verwendbarer Form vorliegt. Auf Grund ihrer Untersuchungen glauben Bernhardt und Bay nach subcutanen Luminalgaben einen Einblick in die Wirkungsweise der Zentralregulation gewonnen zu haben. „Absinken des Gasstoffwechsels nach Luminal kommt zustande durch zeitweise relative Ausschaltung eines sonst stoffwechselsteigernden, Erhöhung des Gasstoffwechsels durch Ausschaltung eines sonst hemmenden Zentrums. Gleichbleiben des Gasstoffwechsels erhalten wir bei Zuständen, wo weder Hemmung noch Förderung durch das Zentrum vorliegt.“ Bei Normalpersonen finden sie keine wesentliche Einwirkung des Luminals. Starke Senkung aber bei Basedow und bei den vegetativ Labilen. „Bei der Fettsucht war das Verhalten je nach der Reaktionslage verschieden; so traten verschiedentlich Steigerungen auf, die anzeigen, daß das Zentrum hier unter Umständen auch stoffwechselhemmend wirken kann.“

Wenn somit an der Tatsache der zentral-nervösen Stoffwechselregulationen heute nicht mehr gezweifelt werden kann, so muß doch andererseits zugegeben werden, daß der Erfassung dieser Verhältnisse am Krankenbett noch erhebliche Schwierig-

keiten gegenüberstehen. Dies ist ja auch nicht anders zu erwarten, da es sich bei der Kompliziertheit der vegetativen Regulationen fast immer um Mischverhältnisse handelt, bei denen zentrale und periphere nervöse Störungen zusammen mit Inkret- und anderen Organstörungen auftreten. Daher beanspruchen Krankheitsbilder, bei denen die Analyse das mehr oder weniger alleinige Ueberwiegen zentraler Störungen ergibt, sehr großes Interesse. Wir sind nun in der Lage das Krankheitsbild einer Patientin zu schildern, die am 31. Oktober 1932 bis zum 11. Februar 1933 auf der Abteilung des Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Hermann Bernhardt der I. Medizinischen Klinik der Charité zu Berlin gelegen hat, und bei der die zentral-nervösen Störungen durchaus im Vordergrund standen.

Der Beweis, daß es sich hier um zentral-nervöse Störungen handelte, konnte unabhängig von unseren eigentlichen klinischen Analysen durch das gleichzeitige Vorliegen von Störungen geführt werden, die mit Sicherheit zentral-nervös bedingt sind. (Parkinsonismus).

Krankengeschichte:

Frau H. M. aus Stettin wurde am 31. Oktober 1932 der hiesigen Klinik überwiesen, „da der schwere Krankheitszustand bisher in keiner Weise durch ärztliche Behandlung gebessert werden konnte, und zunächst einmal bei dem sehr seltenen und unklaren Krankheitsbild eine eingehende genaue Feststellung der Erkrankung nur durch klinische Beobachtung erfolgen könnte".

Familienanamnese: Vater früh an Lungenentzündung gestorben; Mutter 83 Jahre alt, gesund. In der Familie keine Nervenkrankheiten und keine Stoffwechselstörungen. Keine Geschwister.

Eigenanamnese: Kinderkrankheiten: Masern und Windpocken. Sonst nie in der Jugend ernstlich krank gewesen. Mit 28 Jahren hatte Patientin eine schwere Mandelentzündung durchgemacht, die aber ohne ernstere Störungen heilte.

Mit 37 Jahren Geburt eines Mädchens, welches 10—11 Pfund gewogen haben soll. Bis zur Entbindung war Frau M. völlig gesund, und erst seit der Entbindung traten die sich allmählich steigernden Krankheitserscheinungen auf. Nach der Entbindung klagte Patientin über Schwindelanfälle und Flimmern vor den Augen. Es soll zu dieser Zeit Blutarmut bestanden haben. Der Ehemann gab an, daß sich auch der Charakter seiner Frau geändert hätte. Sie wurde leicht erregt, weinte viel und wurde später auch mißtrauisch. Während der Schwangerschaft traten starke Oedeme an den Beinen auf, die auch nach der

Entbindung bestehen blieben und dann später durch ärztliche Behandlung nur unwesentlich gebessert werden konnten. Allmählich entstand am linken Unterschenkel eine „offene Hautstelle", die sich vergrößerte und jetzt eine etwa 20 cm große Wunde darstellt. Aus dieser Beinwunde soll sich so viel Flüssigkeit entleert haben, daß der Verband täglich 2—3mal gewechselt werden mußte. Trotz Hinzuziehung mehrerer Aerzte zeigte die Wunde keine Neigung zur Heilung. Bis zum Jahre 1928 war die Patientin in der Lage, ihren Hausstand selbst zu versorgen. 1928 klagte Patientin eines Tages über Hals- Rücken- und Gliederschmerzen, dazu gesellte sich dann Schwächegefühl und Zittern in den Beinen und Händen. Beine und Hände waren seitdem stets feucht und schwitzten zeitweise so stark, daß sich ziemlich große Tropfen auf der Haut bildeten. Der Zustand verschlimmerte sich schließlich so, daß Frau M. gar nichts mehr arbeiten und sich kaum im Bett umdrehen konnte. Sie klagte des öfteren über Druck in der Lebergegend. Sie ließ nur wenig Urin und hatte auch kaum Durst. Schlafstörungen bestanden schon seit längerer Zeit. Stuhl fast nur alle drei Tage. Appetit gut. Infectio venerea negatur.

Aufnahmebefund: 51-jährige, 159 cm große, 78 kg schwere Patientin in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Knochenbau und Muskulatur gut entwickelt. Fettpolster ziemlich stark. Temperatur normal. Keine Cyanose, keine Dyspnoe. Oedeme an den Armen, Händen und Beinen; ein derbes Oedem bis zum Nabel reichend, bei dem auf Druck überall deutliche Fingerdellen stehen blieben. Behaarung normal. Die Haut ist weißlich und fühlt sich feucht an. Das Gesicht ist starr ohne jede Mimik und ziemlich glänzend. Pat. kann ganz gut stehen, das Gehen aber ist unmöglich. Deutliche Retropulsio. Charakterlich ist Frau M. eigenartig. Sie zieht sich ganz zurück, spricht sehr wenig und weint oft spontan. Bei der kleinsten Erregung tritt Zittern der Hände auf. Hierbei handelt es sich um langsame grobschlägige Schüttelbewegungen, die zuweilen auch in der Ruhe beobachtet werden konnten.

Kopf: frei beweglich. Keine Druck- und Klopfschmerzempfindlichkeit des Schädels. Nervenaustrittspunkte frei. Hirnnerven o. B. Nasenatmung nicht behindert.

Mund: Zunge feucht, nicht belegt. Zähne teilweise fehlend, sonst aber gut erhalten. Tonsillen und Rachen o. B.

Hals: frei beweglich, kurz. Keine Drüsenschwellungen. Schilddrüse nicht vergrößert.

Thorax: gut gewölbt, nicht ganz symmetrisch. Atemexcursionen ausgiebig und gleichmäßig.

Pulmones: ohne nachweisbaren pathologischen Befund.

Cor: Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Spitzenstoß 1 cm außerhalb der Medioclavicularlinie. Töne rein, aber leise. Puls regelmäßig, gut gefüllt. 80 Schläge pro Minute.

Blutdruck nach Riva-Rocci 140/80 mm Hg RR.

Die Röntgenuntersuchung bestätigt den normalen Lungenbefund. Das Herz ist etwas nach links dilatiert und zeigt mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels. Vorhöfe regelrecht. Das rechte Herz ist normal, die Aorta etwas breit. Keine substernale Struma.

Abdomen: die Bauchdecken sind fettreich, etwas schlaff. Leber und Milz nicht vergrößert. Keine Resistenzen, kein Druckschmerz.

Extremitäten: ziemlich erheblicher Rigor der Muskulatur, oft grobschlägiger Tremor der ganzen Extremität. Aktive und passive Bewegungen langsam möglich. Kein Intentionstremor. Bei schnellen passiven Bewegungen im Anfang deutliche Rigidität, später auch schnelle passive Bewegungen möglich. An der Vorderseite des linken Unterschenkels eine etwa 20/10 cm große stark nässende, nicht sehr tief gehende Wunde. Oberflächen- und Tiefensensibilität ungestört. Temperatur- und Lageempfindung nicht gestört.

Zentralnervensystem: Pupillen beiderseits gleich groß, mittelweit, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Bauchdeckenreflexe lebhaft.

Biceps-, Triceps- und Radiusperiostreflexe lebhaft.

Patellarsehnenreflexe gesteigert.

Keine pathologischen Reflexe, insbesondere Babinski, Oppenheim usw.

Blutuntersuchung: Haemoglobin 83 %; 4,1 Millionen rote und 8250 weiße Blutkörperchen.

Differentialbild: 1 % Eosinophile; 75 % Segmentkernige, 18 % Lymphozyten und 6 % Monozyten.

Blutsenkung nach Westergreen: 15 mm in der ersten Stunde und 32 mm nach 2 Stunden.

Harnuntersuchung: Albumen negativ; Saccharum negativ; Gallenfarbstoffe nicht vermehrt.

Sediment: vereinzelte Erythrocyten, massenhaft Leukozyten, mäßig Bakterien, wenig Epithelien.

Die Fähigkeit der Wasserausscheidung durch die Nieren ergibt folgende Werte: (in einhalbstündlichen Portionen). Es wurde 1 l Tee verabreicht. Die Pat. schied aus:

1.)	250 ccm	1007 (spez. Gew.)
2.)	170 ccm	1002
3.)	—	—
4.)	55 ccm	1007
5.)	—	—
6.)	40 ccm	1012
7.)	30 ccm	1015
	545 ccm	

Die Gesamtausscheidung beträgt also 545 ccm; das Verdünnungsvermögen der Niere ist gut.

Die etwas zurückbleibende Menge wird durch die Neigung zum Schwitzen erklärt. Eine Prüfung der Konzentrationsfähigkeit der Nieren erübrigte sich, da die Pat. schon spontan einen Urin bis zu einem spez. Gew. von 1035 produzierte, wie die folgende Tabelle zeigt. Somit sind erhebliche Funktionsabweichungen der Nieren bei der Pat. auszuschließen.

Die Augenhintergrunduntersuchung ergibt außer leicht spastisch verengten Gefäßen keine schweren pathologischen Veränderungen.

Die seitliche Schädelaufnahme zeigt folgendes: Sella im wesentlichen unverändert. Unter dem Schädeldach in der Gegend der hinteren Grenze des Scheitels findet sich ein erbsengroßer Kalkschatten, der sich im occipito-frontalen Bilde dicht neben die Mittellinie links projiziert. Inwiefern es sich hierbei um evtl. kongenitale oder posttraumatische Veränderungen handelt, läßt sich röntgenologisch schwer entscheiden.

Die Magensaftuntersuchung ergibt normale Werte:

nüchterne Menge:	70 ccm	+5/+20
nach Coffeinprobetrunk:	nach 10 Min.	+ 2/+20
	„ 20 „	— 2/+10
	„ 30 „	0/+18
	„ 40 „	+22/+32
	„ 50 „	+14/+40
	„ 60 „	+10/+20.

Kochsalzbelastung: vom 9. November 1932 erhält die Pat. eine Standardkost mit 2,0 g Kochsalz (NaCl). Sie schied am:

10. 11. 32	4,5 g,
11. 11. 32	2,1 g aus.

Am 12. und 13. 11. eine Zusatzbelastung mit 10 g Kochsalz., Ausscheidung am:

12. 11. 32	7,4 g,
13. 11. 32	11,5 g.

Vom 14. 11. ab wieder Standardkost mit 2 g (NaCl). Ausscheidung am:

14. 11. 32	6,0 g,
15. 11. 32	3,9 g.

Bei der am 19. 11. 32 vorgenommenen Lumbalpunktion findet sich ein deutlich erhöhter Druck. Der Liquor ist klar und farblos. Goldsol- und Normomastixreaktion sind regelrecht, die Globulinreaktion ist negativ, der Gesamteiweißgehalt unter $^1/_6$ pro mille. Die Wassermannreaktion mit 2 Extraktionen, die Kahnreaktion und Meinicke-Kahnreaktion sind negativ. Das Sediment ist verunreinigt, es finden sich vereinzelte Rundzellen.

Stoffwechseldaten:

Die Patientin ist 51 Jahre alt, 159 cm groß und wiegt 77,3 kg. Die Temperatur war dauernd normal. Der erste Wert ist der Ruhenüchternumsatz in Kalorien pro Stunde. Die eingeklammerte Zahl stellt den respiratorischen Quotienten dar. Die Plus- oder Minusprozentzahlen beim Ruhenüchternwert ergeben sich aus dem Vergleich mit dem Benedictwert in % (B). Die folgenden Stundenwerte dagegen werden mit dem Ruhenüchternumsatz des betreffenden Tages verglichen, und die prozentuale Abweichung wird in der rechten Kolonne angegeben. Das Gewicht ist stets in kg angegeben.

24. November 1932: Gewicht 77,3 kg.
nüchtern: 83,92 Kal.; (0,775); + 38,9 % (B),
nach 1 Std.: 79,61 Kal.; (0,747); + 32,0 %.

27. November 1932: Gewicht 77,8 kg.
nüchtern: 97,78 Kal.; (0,738); + 61,5 % (B),
subcutan werden 0,18 Luminalnatrium gegeben,
nach 1 Std.: 83,60 Kal.; (0,802); — 14,6 %,
nach 2 Std.: 94,87 Kal.; (0,742); — 3,2 %,
nach 3 Std.: 86,78 Kal.; (0,771); — 10,8 %,
nach 4 Std.: 100,67 Kal.; (0,772); + 3,0 %.

29. November 1932: Gewicht 78,5 kg,
nüchtern: 90,61 Kal.; (0,742); + 48,9 %.
Probekost nach H. Bernhardt: 100 g mageres, gekochtes Rindfleisch in 200 ccm Bouillon, 30 g Fett, 75 g Brot und 2 g Kochsalz (ca. 550 Kal.):
nach 1 Std.: 90,11 Kal.; (0,813); — 0,6 % (B).
nach 2 Std.: 82,33 Kal.; (0,859); — 9,2 %,
nach 3 Std.: 78,97 Kal.; (0,801); — 12,9 %.

1. Dezember 1932: Gewicht 78,1 kg.
nüchtern: 100,3 Kal.; (0,782); + 65,4 % (B),
Pat. trinkt 50 ccm reines Olivenöl (ca. 450 Kal.),
nach 1 Std.: 85,69 Kal.; (0,847); — 14,6 %,
nach 2 Std.: 69,32 Kal.; (0,847); — 30,9 %,2
nach 3 Std.: 77,77 Kal.; (0,769); — 22,6 %,
nach 4 Std.: 84,17 Kal.; (0,783); — 16,1 %.

3. Dezember 1932: Gewicht 78,1 kg.
nüchtern: 88,47 Kal.; (0,798); + 45,8 % (B),
Pat. muß ruhig liegen,
nach 1 Std.: 81,13 Kal.; (0,785); + 33,6 % (B),
nach 2 Std.: 81,55 Kal.; (0,752); + 34,4 % (B),

6. Dezember 1932: Gewicht 77,3 kg,
nüchtern: 88,77 Kal.; (0,780); + 47 % (B),
Pat. muß ruhig liegen,
nach 1 Std.: 90,05 Kal.; (0,756); + 49 % (B),

nach 2 Std.: 71,09 Kal.; (0,715); + 17,7 % (B).
nach 3 Std.: 75,58 Kal.; (0,736); + 25,1 % (B).

7. Dezember 1932: Gewicht 77,2 kg.
nüchtern: 88,73 Kal.; (0,739); + 47,3 % (B).

Frau M. erhält bisher gemischte Kost. Ab heute Einstellung auf eine Kost, die nur ca. 750 mg Kochsalz pro die enthält, dabei ca. 1550 Kal. (Kost nach Volhard). Tägliche Gewichtskontrolle (siehe folgende Tabelle). Flüssigkeitszufuhr 700—800 ccm pro Tag.

Diese Kostform mit Einschränkung sowohl der Kalorien als besonders auch der Salzzufuhr wird gewählt, um zu sehen, inwieweit sich dabei Gewichts- und Gasstoffwechselwerte ändern. Diese kochsalzarme Kost wurde zunächst bis zum 22. Dezember 1932 verabreicht. Flüssigkeitszufuhr 700 ccm.

22. Dezember 1932: Gewicht 74,7 kg.
nüchtern: 86,29 Kal.; (0,714); + 45,5 % (B).

Von heute ab erhält Frau M. folgende Diät mit ca. 1550 Kal.: 100 g Milch, 100 g Sahne, 13 g Mondamin, 12 g Zucker, 200 g Brot, 200 g Kartoffeln, 35 g Butter, 260 g Aepfel.

27. Dezember 1932:

Ab heute wird die Diät reduziert; jetzt nur noch ca. 1350 Kal.; 100 g Milch, 100 g Sahne, 1 Ei, 10 g Mondamin, 100 g Schwarzwurzel, 30 g Butter, 5 g Mehl, 40 g Reis, 20 g Zucker, 50 g Pflaumen, 150 g Kartoffeln, 75 g Apfelmus.

28. Dezember 1932: 24 Std.-Versuch, Gewicht 76,5 kg.
nüchtern: 85,31 Kal.; (0,778) + 42 % (B),
Pat. muß ruhig liegen,
nach 2 Std.: 75,49 Kal.; (0,774) + 25,6 % (B),
nach 3 Std.: 71,79 Kal.; (0,742) + 19,5 % (B).

Zufuhr 1 Ei, 10 g Käse, 10 g Butter, 10 g Brot, 100 g Milch, 100 ccm Tee, 60 ccm Vanillesauce, 70 g Pudding (ca. 450 Kal.),
nach 5 Std.: 71,54 Kal.; (0,829); — 0,6 %,

Zufuhr: 100 g Gemüse, 50 g Kartoffelpuree, 75 g Apfelmus (ca. 300 Kal.).
nach 7 Std.: 76,26 Kal.; (0,870); + 6,2 %,

Zufuhr: 1 Tasse Tee, 5 ccm Milch, 15 g Brot, 10 g Butter (ca. 100 Kal.),
nach 9 Std.: 73,10 Kal.; (0,793); + 1,9 %,
nach 10 Std.: 88,56 Kal.; (0,806); + 23,5 %,
es ist der Pat. sehr heiß, Temp. 37,6 (Tee),

Zufuhr: 150 ccm Tee, 70 g Brot, 20 g Butter, 1 Apfel (ca. 350 Kal.);
nach 12 Std.: 75,24 Kal.; (0,896); + 4,9 %,
nach 14 Std.: 63,12 Kal.; (0,889); — 12,1 %,

nach 16 Std.: 63,65 Kal.; (0,914); — 11,3 %,
nach 22 Std.: 72,82 Kal.; (0.843); + 1,5 %,
nach 23 Std.: 79,43 Kal.; (0,750); + 10,6 %.

nach 24 Std. wird 40 g Galaktose leider in starkem chinesischen Tee verabreicht (Herzklopfen), .

nach 25 Std.: 90,67 Kal.; (0,964); + 26,3 %
nach 27 Std.: 62,06 Kal.; (0,760); — 13,6 %,
nach 29 Std.: 70,55 Kal.; (0,780); — 1,8 %.

Blutzuckerwerte bei dem am 29. 12. Durchgeführten Galatoseversuch (40 g):

nüchtern: 122 mg %,
nach $^1/_2$ Std.: 148 mg %,
nach $1^1/_2$ Std.: 159 mg %,
nach 2 Std.: 127 mg %,
nach $2^1/_2$ Std.: 120 mg %,
nach $3^1/_2$ Std.: 122 mg %.

31. Dezember 1932: Gewicht 76,1 kg.
nüchtert: 90,46 Kal.; (0,737); + 51,2 % (B),
40 g Galaktose in 200 ccm Pfefferminztee.
nach 1 Std.: 88,46 Kal.; (0,963); — 2,3 %,
nach 2 Std.: 81,48 Kal.; (0,774); — 9,9 %,
nach 3 Std.: 77,32 Kal.; (0,760); — 14,5 %.

Frau M. erhält jetzt eine Kost von ca. 1200 Kalorien. Sie ißt davon aber nur ca. 800 Kalorien.

3. Januar 1933: Gewicht 75,8 kg.
nüchtern: 73,75 Kal.; (0,768); + 23,4 % (B),
50 g Glucose in 400 ccm Pfefferminztee,
nach 1 Std.: 88,46 Kal.; (0,873); + 7,4 %,
nach 2 Std.: 74,46 Kal.; (0,877); + 1 %,
nach 3 Std.: 76,43 Kal.; (0,870); + 3,8 %.

10. Januar 1933: Gewicht 75,4 kg.
nach strengster Diät (4 Karelltage):
nüchtern: 83,62 Kal.; (0,751); + 40,2 % (B).

24. Januar 1933: Gewicht 76,7 kg,
nüchtern: 74,29 Kal.; (0,661); + 23,4 % (B),

25. Januar 1933: Gewicht 77 kg.
nüchtern: ca. 68,00 Kal.; (0,761); + 13,4 % (B),
Analyse nüchtern etwas gestört:
Probekost nach Bernhardt (s. v.):
nach 1 Std.: 69,95 Kal.; (0,747); + 2,4 %,
nach 2 Std.: 64,60 Kal.; (0,675); — 5,6 %,
nach 3 Std.: 66,56 Kal.; (0,765); — 2,6 %.

1. Februar 1933: Gewicht 77,3 kg.
nüchtern: 68,66 Kal.; (0,801); + 13,7 % (B)
Probekost nach H. Bernhardt:
nach 1 Std.: 68,68 Kal.; (0,823); ± 0 %.
nach 2 Std.; 70,32 Kal.; (0,777); + 2,5 %.
nach 3 Std.; 69,72 Kal.; (0,779); + 1,6 %.

7. Februar 1933: Gewicht 77,3 kg.
nüchtern: 80,29 Kal.; (0,725); + 33,6 % (B)
subcutan 0,15 Luminalnatrium:
nach 1 Std.: 68,36 Kal.; (0,825); — 14,9 %.
nach 2 Std.: 65,81 Kal.; (0,769); — 18,1 %.
nach 3 Std.: 63,31 Kal.; (0,800); — 21,3 %.

Tabelle der Gewichtsschwankungen und Urinuntersuchungen:

Tag	Gew.	Urinmenge	Spez.-Gew.	NaCl	N	Ges.-N.
7. 12.	77,2	840	1013			
8. 12.	76,5	720	1012			
9. 12.	76,0	640	1015	2,80		
10. 12.	76,1	520	1018	2,19		
11. 12	76,3	740	1013	3,29		
12. 12.	76,1	560	1017	2,22		
13. 12.	76,2	500	1016	1,2	0,822	4,11
14. 12.	76,4	430	1019	2,01	1,08	4,64
15. 12.	76,4	130	1012	2,7	0,492	0,639
16. 12.	76,4		nicht untersucht.			
17. 12.	76,5	420	1022	1,76	1,3	5,46
18. 12.	76,6	620	1016	2,19	0,9	5,58
19. 12.	76,6	340	1017	0,79	1,3	5,46
	heute 2 ccm Salyrgan i. m.					
20. 12.	76,4	1240	1012	8,99	0,38	4,61
21. 12.	75,1	360	1022	0,50	1,48	5,32
22. 12.	74,7	320	1024	0,36	1,63	5,21
23. 12.	75,2	340	1023	0,557	1,51	5,13
24. 12.	74,9	310	1024	1,595	1,51	4,68
25. 12.	74,9	250	1030	0,526	1,68	4,20
26. 12.	75,2	250	1030	0,479	1,77	4,42
27. 12.	75,7	230	1030	0,645	1,69	3,88
28. 12.	76,5	670	1013	1,253	0,812	5,44
29. 12.	76,5	525	1010	1,10	0,498	2,614
30. 12.		275	1032	1,47	1,574	4,328
31. 12.	76,1	700	1012	1,31	0,759	5,313
1. 1.	75,7	250	1031	0,936	1,98	3,96
2. 1.	75,6	250	1030	0,936	1,97	3,94
3. 1.	75,8	180	1024	0,631	1,69	3,04
4. 1.	75,5	225	1029	1,10	1,87	4,20
5. 1.	75,5	300	1032	1,82	1,88	5,64
6. 1.	75,2	220	1032	1,49	1,85	4,07
7. 1.	75,0	260	1035	2,25	1,60	4,16
8. 1.		200	1032	1,59	1,82	3,64
9. 1.	75,3	275	1035	2,83	1,34	3,685
10. 1.	75,4	320	1032	3,21	1,84	5,888
11. 1.		350	1032	3,60	1,78	6,23
12. 1.	75,8	400	1031	4,50	1,87	7,48
13. 1.			nicht untersucht.			
14. 1.		320	1034	5,01	1,61	5,152
15. 1.		130	1032	1,20	2,30	2,76
16. 1.		310	1028	5,14	1,88	5,828
17. 1.	75,1		nicht untersucht.			
18. 1.	75,6		nicht untersucht.			
19. 1.		350	1031	5,81	1,35	4,725
20. 1.		350	1031	5,48	1,11	3,663

Ueberblicken wir die Ergebnisse unserer Untersuchung während der monatelangen Krankenhausbeobachtung der Frau H. M., so müssen wir zunächst feststellen, daß sich an den inneren Organen keine gröberen Abweichungen ergeben haben. Im Urin finden sich fast immer kleine Mengen Eiweiß und ein wechselnder Sedimentbefund: meist nur vereinzelte Erythrozyten und wenig Epithelien, oftmals reichlich Leukozyten, niemals Zylinder. Die Nierenfunktionen, die bei den bestehenden Oedemen besonders interessieren, zeigen ein völlig normales Konzentrationsvermögen (bis zu 1035). Beim Vollhard'schen Wasserversuch war zwar im ganzen eine deutliche Verminderung der Ausscheidung festzustellen, aber die Kurve des spez. Gewichtes war durchaus normal, woraus sich ergibt, daß für die Flüssigkeitsretention extrarenale Faktoren in Frage kommen (Oedembereitschaft, vermehrtes Schwitzen usw.). Auch bei häufiger Kontrolle konnte eine Retention harnfähiger Stoffe im Blut niemals gefunden werden. Der Reststickstoff war immer normal, auch der Augenhintergrund war regelrecht. Die Verhältnisse bei Belastung mit Kochsalz lagen innerhalb der normalen Breite.

Da somit sowohl von Seiten des Kreislaufs als auch von Seiten der Nieren die starken anhaltenden Oedeme nicht erklärt werden können, muß man hier eine primäre Störung des Wasserhaushaltes annehmen, die in einer Störung der zentralen Regulation ihren Ursprung hat. Es ist dabei besonders interessant, daß diese Störung ganz überwiegend eine reine Wasserstörung und keine Salzstörung ist, eine Tatsache, die schon an sich gegen eine wesentliche renale oder cardiale Insuffizienz spricht. Gerade bei den zentral ausgelösten Störungen des Wasser-Salzhaushaltes kommen ja, wie erstmalig von Jungmann und Bernhardt betont worden ist, diese eigenartigen Dissoziierungen zwischen Kochsalz und Wasser vor.

Neben diesen Störungen im Gebiet des Wasserhaushaltes beanspruchen die Verhältnisse des Gesamt- und Gasstoffwechsels besondere Besprechungen. Der Ruhenüchternumsatz der Frau H. M. wurde, wie aus den Unterlagen ersichtlich ist, sehr eingehend studiert. Die Pat., die in selten einsichtiger Weise die Aerzte bei den Untersuchungen unterstützte, verhielt sich hierbei stets völlig ruhig und zeigte eine gleichmäßige und ungezwungene

Atmung, sodaß die Resultate als einwandfrei anzusehen sind. Es ergibt sich nun, daß der Ruhenüchternumsatz der Frau M. deutlich hoch liegt, wenn man die Benedictwerte zum Vergleich annimmt, im Durchschnitt etwa 30 %. Dabei besteht wie das Gewicht zeigt, auch wenn man die Oedeme berücksichtigt, eine erhebliche Adipositas. Die Tatsache, daß sich hier bei Adipositas, ein deutlich erhöhter Ruhenüchternumsatz findet, weist ebenfalls auf eine zentral-nervöse Genese dieser Störung hin; denn bekanntlich hat, wie H. Bernhardt zuerst zeigte, die zentralnervös ausgelöste Fettleibigkeit einen erhöhten Ruhenüchternumsatz. Diese Auffassung findet nun noch eine erhebliche Stütze in der weiteren Analyse der Gasstoffwechselverhältnisse. Bei fortgesetzten Ruhenüchternumsatzversuchen über den ganzen Vormittag zeigte sich ein mäßiges aber deutliches Absinken in den späteren Vormittagsstunden, sodaß das Punctum minimum etwa um 11 Uhr vormittags erreicht wurde. Es sei hier nebenbei erwähnt, daß von Noorden bei seinen Studien über zentralnervös ausgelöste Störungen des Zuckerhaushaltes sehr häufig den niedrigsten Punkt der Nüchternblutzuckerkurve um 11 Uhr vormittags fand. (Mündliche Mitteilung an Dr. Bernhardt).

Sehr eindrucksvoll sind die Untersuchungen der spezifisch-dynamischen Wirkung bei der Pat. gewesen. Die Darreichung der Probekost führte fast immer zu ganz erheblichen Senkungen des Gasstoffwechsels. Diese Senkungen überboten die oben erwähnten spontanen am Vormittag deutlich, sodaß wir es hier mit einwandfreier negativer spezifisch-dynamischer Wirkung zu tun haben. Diese negative spezifisch-dynamische Wirkung ist, wie H. Bernhardt auf dem Internistenkongreß in Wiesbaden 1933 betont hat, ebenfalls ein wichtiger diagnostischer Hinweis auf zentral-nervöse Stoffwechselstörungen. H. Bernhardt konnte damals bei einer Patientin mit inkomplettem Laurence-Biedl'schem Syndrom ähnliche Verhältnisse demonstrieren. Diese negative spezifisch-dynamische Wirkung war nicht nur nach der gemischten Probekost von 100 g magerem, gekochten Rindfleisch in 200 ccm Bouillon, 30 g Fett, 75 g Brot und 2 g Kochsalz festzustellen, sondern auch nach Spezialuntersuchungen mit 50 ccm reinem Olivenöl usw. Interessant ist auch der Vergleich der Stoffwechselkurven nach Luminalnatriumgaben (0,2), die eine deutliche Senkung des Gasstoffwechsels brachten.

Das Wichtigste für die Betrachtung des vorliegenden Krankheitsbildes bleibt die Tatsache, daß durch lange Verfolgung der Stoffwechsel- und Gewichtsverhältnisse unter einer stark reduzierten Kost in genauer klinischer Beobachtung festgestellt werden konnte, daß die Pat. unter einer Kost, die kalorisch nicht höher lag, als ihr eigener Ruhenüchternumsatz, ja sogar für längere Zeit ihn erheblich unterbot, eine irgendwie wesentliche Gewichtsabnahme nicht festgestellt werden konnte. Da eine vikariierende Wasserretention, auf die neuerdings Newburgh und seine Schüler (Ann Arbar, Michigan USA) mit Recht hingewiesen haben, hier ausgeschlossen werden konnte, muß der Beweis als erbracht gelten, daß der tatsächliche Gesamttagesenergieverbrauch der Pat. niedriger lag, als ihr eigener auf 24 Stunden berechneter Ruhenüchterngasstoffwechselwert. Gleichzeitig ergibt sich hiermit daß den negativen Phasen, die hier in so deutlicher Weise feststellbar waren, doch eine wichtige energetische Bedeutung beizumessen ist, worauf ja H. Bernhardt schon oft hingewiesen hat, was aber von vielen Autoren heute noch bestritten wird.

Die hier aufgezeichnete Besprechung zeigt somit, daß alle Störungen des Gesamtstoffwechsels und der einzelnen Gebiete den Typus zentral-nervös ausgelöster Störungen haben. Gleichsam als Schlußstein unserer Folgerungen muß auf die schon eingangs betonte Tatsache hingewiesen werden, daß eine solche Annahme zentral-nervöser Stoffwechselstörungen bei unserer Patientin auch vom klinischen Gesichtspunkt aus eine hohe Wahrscheinlichkeit besitzt, ja sich durchaus zwanglos in das übrige klinische Bild einordnen Die bei der Pat. vorliegende Haupterkrankung, die auf den ersten Blick imponiert, ist ein schwerer Parkinsonismus. Dieser Erkrankung liegt wie bekannt, eine Veränderung des corpus striatum und des Höhlengrau um den III. Ventrikel zugrunde.

Es ist daher durchaus naheliegend, daß die ganz in der Nähe liegenden Hirnteile des Hypothalamus in die Störung mit einbegriffen sind. Bekanntlich können wir ja die vegetativen Zentren heute mit Sicherheit in diesem Hirnteil lokalisieren. Auch für die Frage der Pathogenese des Parkinsonismus erscheint das vorliegende Krankheitsbild von großem Interesse, da es sich hier doch allem Anschein nach um einen Parkinsonismus handelt, der sich

ganz allmählich im Anschluß an eine Gravidität entwickelt hat. Es besteht daher durchaus die Möglichkeit, daß die sich langsam entwickelnden Störungen im corpus striatum, auch in den Teilen der vegetativen Zentren allmählich entstanden sind. Es liegen überdies Untersuchungen vor, die zu beweisen scheinen, daß bei Parkinsonismus immer gewisse Störungen in den vegetativen Gebieten auftreten, die sich bei unserer Patientin in ganz extremer Weise ausgebildet haben (s. bes. Wollheim).

Zusammenfassung.

Fassen wir abschließend das Resultat unserer Untersuchung zusammen, so ergibt sich bei unserer Pat. folgendes:

1. Bei Frau M. liegt ein schweres Parkinsonleiden vor, das durch eine schwere Störung der vegetativen Zentren im Hypothalamus kompliziert ist. Diese Störung der vegetativen Zentren ist klinisch näher analysiert worden.

2. Frau M. nimmt trotz einer Kost, die oft kalorisch weit unter ihrem auf 24 Stunden berechneten Ruhenüchternumsatz liegt, kaum oder fast gar nicht ab.

3. Schwere Störungen des Salzstoffwechsels ließen sich nicht nachweisen.

4. Dagegen besteht eine ziemlich erhebliche Wasserstörung, die aber nicht, wie die Tabelle zeigt, in der Lage ist, die Gewichtskurve allein zu erklären. Es liegen unzweifelhaft starke Abweichungen im Gesamtstoffwechsel vor. Die Störung des Wasserhaushaltes muß mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als zentral-nervös ausgelöst betrachtet werden, im Sinne der Störungen,, die von Jungmann und H. Bernhardt tierexperimentell sichergestellt worden sind.

5. Das Eindrucksvolle der hier vorliegenden Verhältnisse sind die immer wieder festzustellenden hohen Ruhenüchternumsatzwerte in den Stunden von 6 bis 9 Uhr morgens. Diese Werte sinken in den späteren Vormittagsstunden spontan etwas ab, besonders aber ist das Absinken nach Darreichung der Probekost hervorzuheben (fast reine negative spezifisch-dynamische Wirkung). Auffällig ist das ziemlich starke Schwanken des Ruhenüchternumsatzes, das sicher nicht nur auf die Unruhe der Patientin zurückge-

führt werden kann, da diese stets bemüht war, bei den Untersuchungen mitzuhelfen und sich durchaus ruhig verhielt.

6. Das Zusammentreffen von Fettleibigkeit mit mehr oder weniger starker Wasser-Salzstörung, eigenartig hohem Ruhenüchternumsatz und negativer spezifisch-dynamischer Wirkung ist charakteristisch für die sogenannte zentrale Form der Fettleibigkeit. Das hier gegebene Krankheitsbild stellt hierzu einen Beitrag dar. Die Verhältnisse sind dadurch, daß die zentralen Störungen durch den begleitenden Parkinsonismus bewiesen sind, besonders klar und in seltener Weise eindeutig. Irgendwelche erheblichen Störungen an den Inkretdrüsen liessen sich nicht nachweisen.

7. Der über lange Zeit durchgeführte Bilanzstoffwechsel bei stark reduzierter Kost, bei welcher keine oder fast keine Gewichtsabnahme festgestellt werden konnte, stellt einen erneuten Beweis dar für die von H. Bernhardt vor Jahren angegebene These, daß es Stoffwechsellagen gibt, bei denen der tatsächliche 24 Stunden-Gesamttagesenergieverbrauch nicht höher, ja tiefer liegt als der auf 24 Stunden berechnete Ruhenüchternumsatz der Person selbst.

Zum Schluß möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. med. Hermann Bernhardt für die Ueberlassung des Themas und der Krankengeschichte seiner Abteilung, meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Aschner: Ueber das Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 28. S. 772.

G. v. Bergmann u. *Mitarbeiter:* Lehrbuch der inneren Medizin. 2 Bände, Verlag Julius Springer, Berlin 1931.

G. v. Bergmann: Funktionelle Pathologie. Eine klinische Sammlung von Ergebnissen und Anschauungen einer Arbeitsrichtung. Verlag Julius Springer, Berlin 1932.

Cl. Bernard: Leçons de physiologie experiment. au College de France. Paris 1855.

— Leçons sur la physiologie et pathologie du systeme nerveux. Bd. 1, S. 398, Paris 1858.

H. Bernhardt: Ueber die Erregbarkeit des Atemzentrums beim Menschen und deren Chemismus. Biochem. Zeitschr. 136 (1923) S. 78—101.

— Zur Frage der spez.-dynam. Wirkung der Nahrungszufuhr bei endokrinen Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99 (1923).

— Funktionsprüfung innerer Organe. Verlag Julius Springer, Berlin 1927, 2. Aufl.

— Zum Problem der Fettsucht. Klin. Wochenschr. 1928, S. 602.

— Unsere Ansichten über die Pathogenese der Fettleibigkeit. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 52, 1931, S. 1170.

— Ein Beitrag zur Laurence-Biedl'schen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 107, 1928, S. 448.

— Zum Problem der Fettleibigkeit. (Zugleich ein Beitrag zur Frage des sogen. „Grundumsatzes"). Erg. d. inn. Med. u. Kinderhlkde. Bd. 36, 1929, S. 1.

— Zur Frage der zentral-nervösen Stoffwechselregulation. Verhdlg. der Dtsch. Ges. f. inn. Med. Bd. 45, 1933, S. 171.

H. Bernhardt u. *E. Bay:* Beiträge zur Frage der zentralen Stoffwechselregulationen. Zugleich ein Beitrag zur Wirkung der Narkotika auf den Gasstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 123, 1932, S. 520.

H. Bernhardt u. *H. Schlessner:* Ueber den Einfluß gestörter Schilddrüsenfunktion auf den Arbeitsstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 107, 1928, S. 133.

Brugsch, Levy und *Dresel:* (Zit. n. H. Bernhardt) Ztschr. f. Experim. Pathol. u. Ther., Bd. 21, 1920, S. 359.

Eckard: (Zit. n. H. Bernhardt) Beiträge zur Anat. u. Physiologie H. 4—6, 1869/72.

E. Gräfe: Die Pathologie des Gesamtstoffwechsels. Handb. d. norm. u. patholog. Phys. 5, 1928.

E. Gräfe und *Grünthal:* Ueber die isolierte Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels vom Zwischenhirn aus. Klin. Wochenschr. 1929, S. 1013.

R. Greving: Beiträge zur Anatomie der Hypophyse und deren Funktion. Das nervöse Regulationssystem des Hypophysenhinterlappens. Zeitschr. f. Neurologie Bd. 104, 1926, S. 466.

— Das Zwischenhirn-Hypophysensystem. Seine Morphologie, Phylogenese und klin. Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1928, S. 734.

— Die zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Handb. d. inn. Anat. d. Mensch. v. v. Möllendorf 4, 1, 1928, S. 917,

Jungmann und H. Bernhardt: Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Osmoregulation vom Nervensystem. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99, 1923, S. 84.

Jungmann und *E. Meyer:* Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmak. Bd. 73, 1913, S. 49.

J. und *H. Keeser:* (Zit. n. H. Bernhardt und E. Bay). Naunyn, Schmiedebergs Archiv 127, 1928, S. 230.

E. Leschke: Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 87, 1919, S. 201.

— Zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Dtsch. Med. Wochenschr. 1920, S. 959 und 996.

— Die Pathogenese der Fettsucht. Med. Klin. 1926, S. 1563.

— Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Handb. d. inn. Sekretion v. M. Hirsch, Bd. 3, 1928, S. 1119.

E. Leschke und *Schneider:* Ueber den Einfluß des Zwischenhirns auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 19, 1917, H. 1,

B. Naunyn und *H. Quincke:* (Zit. n. H. Bernhardt). Arch. f. Anat, und Physiologie. 1969 S. 174 u. 521.

L. H. Newburgh und *M. W. Johnston:* (Zit. n. H. Bernhardt). J, clin, Invest. 8, 1930, S. 197. — Ann. int. Med. 3, 1930, S. 815.

Pohle: Der Einfluß des Nervensystems auf die Osmoregulation der Amphibien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. 182, 1920, S. 215.

R. Siebeck: Physiologie des Wasserhaushaltes. Handb. d. norm. u. path. Physiologie Bd. 17, 1926, S. 161.

E. A. Spiegel: Die Zentren des autonomen Nervensystems. Verlag Julius Springer, Berlin 1928.

E. Wollheim: Ueber die vegetativen Störungen bei Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 104, 1926, S. 94.

H. Zondek und *H. Bernhardt:* Ueber die Beeinflußbarkeit der Hypophysenhinterlappenextrakte. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101.

— Zur Frage des inkretorischen Antagonismus. (Zugleich ein Beitrag zur Wirkung des Thymus). Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 31.

Lebenslauf.

Am 3. Februar 1901 wurde ich, Stefan Josef Erich Staniszewski, zu Berlin geboren. Ich besuchte die 229. Gemeindeschule, die IX. Realschule und die Friedrichs-Werdersche Oberrealschule zu Berlin. 1921 bestand ich das Abiturium. Darauf begann ich mit dem Studium der Volkswirtschaft und Handelswissenschaften. 1923 legte ich an der Handelshochschule Berlin die Diplomkaufmannprüfung ab. 1926 ließ ich mich in die Medizinische Fakultät zu Berlin einschreiben, wo ich 1929 das Physikum und 1932 das medizinische Staatsexamen mit „gut" bestand. Vom 15. September 1932 bis 15. September 1933 arbeitete ich während des praktischen Jahres 1.) an der pathologisch-anatomischen Abteilung des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin (15. IX.—30. XI. 33), 2.) an der 1. Medizinischen Klinik der Charité zu Berlin (1. X.—31. V. 33) und 3.) an der chirurgischen und gynäkologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban (1. VI. bis 15. IX. 33).

Die Approbation als Arzt wurde mir am 28. Oktober 1933 mit Wirkung vom 15. September 1933 erteilt.

Vom 15. September 1933 bis 11. Juni 1934 war ich als Volontärarzt an der I. Medizinischen Klinik der Charité zu Berlin tätig. Seit dem 12. Juni 1934 bin ich an der gynäkologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin (Chefarzt Dr. K. v. Stuckrad) beschäftigt.